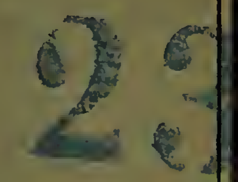
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — **THÈSE** N° —



POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Avril 1906, à 1 heure

PAR

Georges LAVILLETTE

Angiomes Intracraniens

Président : M. BERGER, *professeur*

Juges { MM. CORNIL, *professeur*
BUDIN, *professeur*
DEMELIN, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — **THÈSE** N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Avril 1906, à 1 heure

PAR

Georges LAVILLETTE

Angiomes Intracraniens

Président : M. BERGER, *professeur*

Juges { MM. CORNIL, *professeur*
BUDIN, *professeur*
DEMELIN, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des travaux anat.
BROCA (ANDRÉ	GOUGET	MAILLARD	TEISSIER
CARNOT	GUIART	MARION	THIROLOIX
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CUNEO	LABBE	MERY	WALLICH
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur.

Angiomes Intracraniens

HISTORIQUE

La chirurgie cranienne à mesure qu'elle est devenue plus hardie a multiplié nos connaissances sur les tumeurs cérébrales. L'intervention en devenant plus précoce a précisé les diagnostics de siège et de nature et l'on a peu à peu distingué de nombreuses variétés de tumeurs. Nous envisageons seulement les tumeurs vasculaires.

Celles-ci sont très diverses.

Le céphalématome siège entre les os du crâne et leur périoste. Il est constitué par du sang extravasé.

Dans l'épaisseur du cuir chevelu ou sous les téguments se développent des anévrismes artériels ou cirsoïdes, des angiomes superficiels et des anévrismes profonds communiquant avec le sinus longitudinal supérieur (Lannelongue, Congrès de Chirurgie, 1886). La réduction de ces tumeurs détermine des accidents de compression cérébrale.

Il existe dans l'épaisseur même des os du crâne,

particulièrement du pariétal, des dilatations diploïques des veines.

Dans la boîte cranienne, se développent des anévrismes et des angiomes ; nous limitons notre étude à ces derniers. Ces angiomes se distinguent essentiellement des autres variétés d'angiomes signalés jusqu'ici en ce qu'ils manquent de signes directs.

Les observations publiées sont d'abord des descriptions nécropsiques.

La première appartient à Lebert qui décrit en 1857 un angiome cérébral avec infiniment de soin et de précision.

Luschka avait décrit avant lui (1854) une tumeur vasculaire intra-cérébrale, mais qu'il rangeait dans les tumeurs caverneuses du type de Rokitansky, indépendantes du système vasculaire.

Péan communique en 1891, à l'Académie de médecine de Paris, une intervention qu'il vient de pratiquer pour un angiome méningé. Il n'a trouvé d'analogue dans la science que le cas d'Arcy Power (1888).

En 1890 Bremer et Carson avaient opéré avec succès un angiome du cerveau.

Poirier et Pollosson rapportent au Congrès de Chirurgie en 1892 deux interventions pour angiomes intracraniens.

Viennent ensuite les cas de Thomas Oliver et Williamson (1898), de Struppler (1900), de Raymond et Chipault (1900).

Nous en avons trouvé d'autres dans les travaux de

neurologie et la chirurgie opératoire du système nerveux de Chipault, et dans le traité des tumeurs de l'encéphale de Duret.

Enfin nous avons ajouté notre cas personnel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On trouve dans les auteurs, désignées sous le nom d'angiomes intracraniens, des tumeurs vasculaires qui dans bien des cas se rapprochent seulement des angiomes, sans entrer à proprement parler dans cette variété de tumeurs. Elles ont pourtant avec eux assez d'analogies, et d'origine, et de structure, pour que nous conservions ce terme commun qui désigne à la fois les angiomes proprement dits et les pseudo-angiomes de l'encéphale. Nous verrons que la nature de ces tumeurs a bien des ressemblances et que les différences histologiques tiennent seulement à une différence de siège.

Les angiomes intracraniens se rencontrent en effet soit sur les méninges, soit dans le sein même de la substance cérébrale ; c'est en ce dernier point seulement qu'on rencontre l'angiome vrai.

Par angiome vrai on entend aujourd'hui cette variété de paraplasme, c'est-à-dire de tumeur reproduisant du tissu adulte sans aucun caractère atypique ni malin, dont le siège est le système capillaire. Nous devons cette notion à Cruveilhier qui distingue parmi les dilatations vasculaires, celles qui portent sur les artères (anévrismes), sur les veines (varices)

et enfin sur les capillaires. Il rattache ces derniers au système veineux, mais il distingue d'une façon bien nette les varices des divisions ultimes des veines et les varices du réseau capillaire. Les premières présentent les mêmes caractères que les varices des veines plus considérables : les veines dilatées sont entrelacées, mais distinctes et sans communication les unes avec les autres. Les deuxièmes constituent un réseau dont les mailles communiquent à la façon du tissu caverneux de la verge, ce qui leur avait valu le nom de tumeurs érectiles par Dupuytren. Le nom leur est resté, parce qu'il dépeint d'une manière imagée leur structure anatomique ; pourtant il est impropre, en ce que la turgescence de ces tumeurs se fait non par afflux de sang artériel, mais par stase veineuse. Cruveilhier qui a vu le phénomène, le précise en disant que le système artériel leur est complètement étranger ; aussi ne sont-elles aucunement pulsatiles.

La tumeur érectile est seulement le second stade de l'angiome : à l'angiome caverneux, il faut d'abord opposer l'angiome simple. Celui-ci, qui se présente, quand il est superficiel, sous forme d'une tumeur saillante, de coloration rouge ou violacée, est essentiellement constitué par un amas de capillaires accolés les uns aux autres, superposés et distincts. La coupe histologique montre une série de lacunes sanguines, tapissées par une ou plusieurs couches de cellules, séparées par du tissu conjonctif, ce sont les capillaires dilatés. Ils se groupent par îlots qui s'ac-

colent et sont circonscrits par des espaces de tissu interstitiel où apparaît la coupe d'un vaisseau un peu plus volumineux, artériole ou veinule. Ce vaisseau se ramifie lui-même et aboutit aux capillaires.

En fait, c'est l'angiome caverneux qui se rencontre le plus souvent dans la substance cérébrale ; il dérive très simplement du précédent. Les parois vasculaires au contact s'érodent et disparaissent ; il reste seulement des cloisons incomplètes séparant les lumières des capillaires accolés ; le sang communique librement d'une cavité dans l'autre. Ainsi se constitue ce tissu pseudo-érectile, aréolaire. Le sang circule en effet dans ces espaces : la coloration des angiomes superficiels tiendrait à la rapidité du sang qui les parcourt ; l'érectilité est un phénomène clinique facilement appréciable ; enfin l'histologie montre dans les mailles du tissu un sang normal, très peu chargé en globules blancs. Ceci dénote une forte impulsion du courant sanguin, qui triomphe des propriétés adhésives dés leucocytes et les empêche de s'accoler aux parois des vaisseaux (Brault).

Il nous faut mentionner encore, pour les éliminer de notre étude, certaines tumeurs angiomateuses, où la néoformation capillaire est secondaire et dictée par une marche spéciale du néoplasme. Le sarcome et le gliome sont des tumeurs naturellement vasculaires qui exagèrent facilement leur vascularisation et deviennent sans peine des angiosarcomes et des angiogliomes. La différence histologique n'est du reste pas tellement tranchée, et M. Brault fait

remarquer (1) qu'il suffirait de multiplier un peu les éléments cellulaires des lacunes sanguines dans l'angiome simple, pour avoir l'aspect de l'angiosarcome. Mais ces tumeurs gardent toujours la marque de leur origine première ; elles ne se transforment pas en angiomes, elles deviennent des tumeurs malignes télangiectasiques.

L'angiome méningé n'est pas un angiome vrai, parce qu'il est une tumeur non capillaire, mais veineuse. Son siège est la pie-mère, et il n'en saurait être autrement puisque la pie-mère est le feuillet vasculaire de l'encéphale. C'est au contact même de la pie-mère que se ramifient toutes les artères vertébrales et que se détachent des troncs et des branches ces multiples et fins rameaux qui vont pénétrer perpendiculairement la substance cérébrale. Les veines suivent le même trajet en sens inverse ; les ramuscules veineux se collectent dans la pie-mère, et c'est dans la pie-mère, ou intimement accolés à elle, que cheminent les troncs veineux à la surface de l'encéphale.

La pie-mère envoie encore des prolongements à chaque ramification vasculaire ; elle apparaît ainsi comme un crible très fin, tamisant les vaisseaux nourriciers ; mais ceux-ci, si réduits soient-ils, ne se divisent en capillaires que dans la profondeur du tissu nerveux. La pie-mère est donc extrêmement

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique*, t. I *Des Tumeurs*.

riche en ramuscules très ténus, mais elle est dépourvue de capillaires. C'est pourquoi les tumeurs vasculaires qu'elle présente sont formées par des vaisseaux et non par des capillaires. Les lésions artérielles donnent vite le syndrome de l'anévrisme artériel ou de l'anévrisme cirsoïde. Les lésions veineuses évoluent de l'angiome veineux aux varices réelles, elles ont même symptomatologie et rentrent dans ce qu'on appelle l'angiome des méninges.

Tantôt on le représente formé par des pelotons de capillaires sinueux et dilatés (1), tantôt par un amas plexiforme de veines variqueuses et érectiles (2), tantôt par des vaisseaux atteignant la grosseur d'une plume d'oie (3), ailleurs par des vaisseaux dilatés, énormes (4), sillonnant un hémisphère.

Ces tumeurs, quand elles portent sur les radicules veineuses, ont beaucoup d'analogie avec les angiomes capillaires. Ce sont bien ces tumeurs que Virchow décrivait sous le nom d'angiomes veineux ou variqueux, parce que la dilatation atteint surtout les ramuscules et à peine les capillaires ; ces ramuscules se renflent et présentent de petits sacs veineux qui constituent les points saillants des varicosités superficielles. Les vaisseaux renflés et sinueux restent indépendants les uns vis-à-vis des autres ; ils

---

1. Péan. Observation X.
2. D'Arcy Power. Observation IX.
3. Rotgans. Observation XIV.
4. Observation XVIII.

peuvent s'unir en une même masse qui simule une tumeur caverneuse, grâce au développement considérable de certains segments vasculaires ; mais la résorption des parois et la transformation lacunaire, pour être possibles, en seraient au moins exceptionnelles.

On conçoit que l'angiome veineux ou la tumeur variqueuse n'aient pas de limites nettes, comme pourrait en présenter une tumeur encapsulée. Ils sont situés sur le trajet de la circulation cérébrale de retour, reçoivent le sang qui vient de l'encéphale, le dirigent vers les sinus de la dure-mère. On voit venir se jeter dans l'angiome les veines des régions voisines, et on le voit communiquer avec le sinus longitudinal supérieur par une veine de gros calibre. A tel point que Péan voulait faire de cette communication un caractère particulier de l'angiome méningé, par analogie avec les angiomes communiquants du professeur Lannelongue (1). Mais c'est un caractère accidentel ou banal ; la communication existe parce que la tumeur se développe en un point quelconque du réseau méningé.

De même que la tumeur ne forme pas un tout compact, mais est constituée par un amas de canaux macroscopiquement distincts, de même à la périphérie les veines se séparent et gagnent volumineuses les collecteurs voisins, les sinus les plus proches.

---

1. Lannelongue. Congrès français de Chirurgie, 1886.

La différence qui sépare l'angiome cérébral de l'angiome méningé s'accentue si l'on envisage ces tumeurs par rapport aux tissus au milieu desquels ils se sont développés.

Les angiomes cérébraux, naissant des tissus vasculaires invaginés dans la pulpe cérébrale, seraient fréquents d'après Brissaud; mais il s'agit là d'angiomes de petites dimensions et non de néoplasies atteignant les dimensions d'une tumeur capable de se révéler par des symptômes propres. Il en est de même de ceux que Virchow trouvait très fréquents dans la région du quatrième ventricule, soit à sa surface même, soit dans le pont de Varole, soit au commencement du bulbe et que Schrœder van der Kolk aurait incriminés pour la pathogénie de l'épilepsie. Virchow n'a observé qu'un seul cas d'angiome cérébral étendu (1), « il siégeait à la base d'un hémisphère cérébral, s'étendant depuis la scissure de Sylvius sur une largeur de 1/2 pouce et une hauteur de trois quarts de pouce jusque dans le lobe moyen, aux environs du noyau lenticulaire, auquel il envoyait quelques prolongements ; quelques dilatations sacciformes plus considérables se trouvaient disséminées en différents endroits » ; il avait évolué sans symptôme.

Le plus beau type anatomique qui nous soit transmis est celui de Lebert qui représente un angiome superficiel du cerveau (planche XXVIII). L'hémisphère droit présente dans son lobe postérieur une

1. Virchow. *Pathologie des tumeurs*, t. IV, 1er fasc., p. 152.

tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, faisant saillie à la surface sous forme d'une masse violacée. Elle est sillonnée de vaisseaux qui la parcourent dans toute son étendue, la pénètrent et s'y ramifient en fins bouquets capillaires. La tumeur tout à fait superficielle se distingue assez bien de la substance cérébrale au sein de laquelle elle s'est développée. La séparation est plus nette, tranchée sur la coupe. L'angiome est arrondi ; il se sépare facilement par places de la substance cérébrale et semble entouré en ces points d'une fine membrane vasculaire ; les endroits où la séparation est difficile répondent sans doute au passage des vaisseaux de la tumeur dans la pulpe cérébrale. La coupe montre une grande quantité de petites loges pleines de sang, lacunes capillaires, et de place en place, la section des vaisseaux qui la parcourent. Le tissu fondamental est formé d'éléments fibro-plastiques ordonnés en charpente ; il est surtout infiltré d'une grande quantité de granulations graisseuses. Le tissu cérébral voisin est altéré ; il est ramolli, et dans toute la zone du ramollissement, on constate la disparition des fibres nerveuses, qui sont remplacées par une substance granulo-graisseuse. En outre, à sa partie inférieure, l'angiome pénètre la substance cérébrale ; une multitude de fins vaisseaux passent dans le tissu nerveux y descendent parallèlement les uns aux autres et s'épanouissent en capillaires qui s'unissent en glomérules.

L'angiome, au lieu d'être superficiel, peut être sous-

cortical (Poirier). On ne l'aperçoit pas directement, mais il révèle sa présence par un aspect congestionné et piqueté des circonvolutions cérébrales, par une sensation de ramollissement au toucher ; la ponction ramène du sang.

Partout, les tissus environnants sont altérés ; on les trouve ramollis, œdématiés, congestionnés, infiltrés de granulations graisseuses ou pigmentaires. Nous devons ajouter que ces lésions restent limitées et ne se propagent pas sur une grande étendue. Elles peuvent aussi autour d'une même tumeur être plus accusées en certains points qu'en d'autres et c'est l'une des raisons qui expliquent les difficultés variables qu'on rencontre pour les énucléer. Bremer et Carson extirpèrent facilement avec le manche mousse d'une cuiller un angiome étendu, ayant envahi le cortex et la substance sous-corticale, et cela sans hémorragie notable. D'autres ne purent enlever l'angiome qu'à coups de curette comme une tumeur, d'autres encore durent laisser leur intervention inachevée devant l'hémorragie.

Nous pouvons présumer, par l'observation de Bremer et Carson, de ce qui se passe dans la substance cérébrale, après l'ablation de la tumeur. Leur opéré étant mort, deux ans environ après l'intervention, des suites d'une tuberculose intestinale, voici quels sont les renseignements fournis par le Dr Bremer : « L'hémisphère opéré était un peu affaissé au niveau de son bord supérieur et la dure-mère très adhérente à sa surface. Une coupe faite au

niveau de l'opération montra, à un pouce de profondeur, une cavité sous-corticale correspondant à peu près au tiers moyen de la région rolandique : cavité irrègulière à peu près du volume d'une noix de Galle, tissu environnant ramolli ; cerveau œdématié dans son ensemble. La cavité correspondait comme siège à la masse enlevée lors de l'opération, il s'était sans doute formé un kyste analogue aux kystes apoplectiques et dont le contenu était devenu séreux. » Ces constatations confirment ce fait bien connu que le cerveau est capable de bien cicatriser ses plaies et de réparer ses dommages comme tout autre tissu.

L'aspect des angiomes méningés est tout autre ; ils se présentent comme une masse violacée et turgescente, qui fait hernie au dehors, sitôt la dure-mère incisée. Le volume est très variable ; c'est tantôt une petite tumeur de « 1 centimètre de long sur 8 millimètres de large » siégeant sur le pli courbe, tantôt une masse considérable dont le maximum recouvre la zone de Rolando. (Il ne faut pas s'étonner qu'on trouve souvent mentionnée cette région comme siège de l'angiome, car c'est évidemment cette localisation particulière qui presque toujours détermine le syndrome et dicte l'intervention). L'angiome adhère ordinairement au cerveau sous-jacent, dont il reçoit les veines, et présente rarement des adhérences avec la dure-mère ; il n'en présente guère que lorsqu'il est consécutif à un traumatisme grave, on le trouve alors adhérent à la cicatrice.

Laissé à lui-même, l'angiome cérébral ou méningé évolue. Il s'étend sur place, tout en conservant ses caractères de tumeur bénigne, car nous savons que les angiomes superficiels peuvent atteindre des dimensions considérables sans retentir sur l'état général. Nous avons observé un angiome variqueux étendu à toute la surface d'un hémisphère ; Bremer et Carson, Guldernam, ont opéré des angiomes cérébraux en voie d'extension. La capsule manque souvent autour de l'angiome vrai ; Virchow prétendait même qu'on la rencontre seulement autour des angiomes caverneux, et ajoutait que formée par un tissu jeune, elle favorisait plutôt la progression de la tumeur. Il existe en réalité des angiomes, simples ou caverneux, entourés d'une capsule, ce sont les angiomes circonscrits dont le développement est plus lent, et des angiomes diffus où aucun obstacle ne s'oppose à l'extension de la tumeur. Le développement d'un angiome en un point donné du système circulatoire indique une dystrophie vasculaire localisée, et détermine des troubles qui retentissent sur les réseaux voisins avec d'autant plus de facilité que les communications sont plus commodes ; les varices de la pie-mère semblent avoir en particulier une disposition toute spéciale à se propager.

Les angiomes intracraniens peuvent sans aucun doute subir toutes les transformations des angiomes en général, depuis la transformation fibreuse qui aboutit à la guérison complète, jusqu'à la transformation kystique ; nous n'avons retrouvé qu'un certain

nombre de types. Le cas de Lebert est en voie de dégénérescence graisseuse ; les vaisseaux eux-mêmes et surtout le stroma conjonctif de la tumeur dans toute son étendue sont envahis par des granulations graisseuses. L'angiome de Struppler contient des granulations pigmentaires jusque dans son propre tissu, c'est un début de dégénérescence pigmentaire. La formation de phlébolithes dans l'angiome est bien probable, elle donnerait dans bien des cas l'explication des phénomènes cliniques ; elle n'a pas encore été constatée directement.

Par contre Arcy Power a observé la rupture de l'angiome. On connaît le mécanisme, en somme le même, qui préside à la rupture des varices ou des angiomes sous-cutanés. Gautier (1) rapporte plusieurs cas d'angiomes ulcérés et saignants. Bérard (cité par Gautier) décrit bien le mécanisme de l'ouverture simple, par distension, sans phénomène inflammatoire : « La tumeur augmentant de volume, un des points les plus saillants ordinairement, celui qui répond au centre, finit par s'ulcérer. Les vaisseaux n'étant plus protégés par la pellicule cutanée excessivement mince qui les recouvrait, laissent échapper une quantité de sang parfois assez considérable pour constituer une véritable hémorragie. » Parfois l'hémorragie prend même le type des hémorragies supplémentaires, et revient à périodes fixes. Dans l'intérieur du crâne, elle n'a pas occasion de se reproduire.

1. Thèse, Paris, 1850.

Il n'est pas jusqu'à la transformation de l'angiome en anévrisme cirsoïde que l'on n'observe dans l'encéphale. On sait sous quelle influence se fait cette évolution. Les changements de pression qui se produisent dans l'angiome, les perturbations qu'il apporte dans la mécanique circulatoire régionale, retentissent sur les artères dont il dépend. Tant que celles-ci ont assez de résistance pour lutter contre l'obstacle qu'elles rencontrent, elles conservent leurs caractères normaux. Mais peu à peu elles s'épuisent, leurs parois s'altèrent, il se produit une véritable « asystolie périphérique », elles se dilatent et ainsi se constituent les varices artérielles et l'anévrisme cirsoïde. La cause adjuvante, sinon déterminante, d'une telle transformation semble avoir été dans le cas inédit que nous rapportons, l'intervention elle-même. Celle-ci avait été rendue incomplète par l'étendue de l'angiome ; une hémorragie très abondante s'était produite, arrêtée par un bourrage au catgut. Il s'est formé des coagulations sanguines qui ont changé brusquement l'équilibre circulatoire primitivement établi, et peut-être faut-il voir là la raison directe de l'évolution anévrismale. Seize mois en effet après l'intervention, on trouve les branches de l'artère temporale sinueuses et dilatées, en même temps que sont apparus les signes cliniques d'une tumeur artérielle.

ÉTIOLOGIE

Nous avons réuni dix-huit observations d'angiomes intracraniens, tant méningés que cérébraux, c'est dire qu'ils ne sont pas d'une extrême fréquence. Si nous nous reportons d'autre part aux statistiques de tumeurs cérébrales réunies dans la *Chirurgie cérébrale* de Broca et Maubrac, nous voyons que Hale White sur 100 cas de tumeurs cérébrales n'a pas rencontré d'angiome, que Allen Starr sur 600 cas n'en a pas trouvé davantage, non plus que Birsch Hirschfeld et Seydel ; Berhnardt seulement sur 480 cas rapporte 2 cas d'angiomes cérébraux.

La même incertitude d'origine pèse sur les angiomes intracraniens et sur les angiomes superficiels ; cependant c'est encore à ceux-ci que nous devons demander de nous venir en aide pour éclaircir le problème. Les angiomes superficiels sont congénitaux ou traumatiques ; nous retrouvons aussi le traumatisme à la genèse de quelques angiomes profonds, mais il paraît plausible d'incriminer dans la majorité des cas la congénitalité.

L'angiome vrai se compose de capillaires dilatés et de capillaires de nouvelle formation ; Virchow a bien

posé cette doctrine, universellement admise aujourd'hui, qu'il entrait deux éléments dans la constitution de l'angiome : la néoformation et la dilatation.

La dilatation se fait par distension vasculaire, et nous savons que la paroi des capillaires est toujours altérée, la néoformation se fait surtout par bourgeonnement des vaisseaux préexistants. Cette notion est importante à connaître, car elle montre que l'angiome est dû à un processus actif, et elle tend à identifier au point de vue pathogénique l'angiome traumatique et l'angiome congénital. Le germe d'hyperactivité formatrice est congénital ; dans un cas il s'exerce avant la naissance dans les régions à développement compliqué (tête, cou, angiomes fissuraires de Virchow) ; dans l'autre cas il s'exerce seulement à l'occasion d'un traumatisme qui a lésé des tissus, au moment de la réparation histologique.

Les angiomes intracraniens constituent des tumeurs véritables dans lesquelles le microscope reconnaît tous les caractères de l'angiome, et ils en subissent l'évolution normale : les angiomes cérébraux sont presque tous des angiomes caverneux.

Le traumatisme est peu noté à leur origine, au moins dans des circonstances probables de causalité ; ils relèveraient plutôt de la pathogénie que nous avons indiquée. Ils apparaissent en général sans qu'aucun antécédent ait pu faire présumer leur présence ; et souvent dans le jeune âge. Ils se révèlent à sept ans, peut-être avant, dans le cas de Pollosson, de très bonne heure dans celui de Mac Cosh, à

cinq ans dans notre cas ; et nous verrons plus loin que l'évolution de ces angiomes est très lente. Même si les accidents ne se montrent que plus tard, de vingt à vingt-trois ans, comme c'est la règle, il est tout à fait logique de penser que ces tumeurs ont pu s'accroître lentement et progressivement depuis la naissance jusqu'au jour où enfin elles se révèlent à nos yeux.

SYMPTOMES

Il est impossible de donner une description d'ensemble des signes des angiomes intracraniens. C'est là un fait commun à l'histoire de toutes les tumeurs cérébrales ; il tient non seulement à leurs dimensions variables, mais surtout à l'accumulation dans l'encéphale, en un espace restreint, de compartiments à fonctions très différentes. Les angiomes peuvent évoluer sans déterminer aucune perturbation fonctionnelle, ils peuvent aussi se manifester par des phénomènes pénibles ou bruyants.

Le syndrome clinique d'une tumeur cérébrale au complet comporte deux catégories bien distinctes de symptômes, admises par tous les auteurs, quelquefois sous un nom différent. Les uns résultent des troubles généraux apportés dans l'équilibre encéphalique par le développement progressif de la néoplasie ; les autres résultent de la souffrance d'un segment déterminé du système nerveux cérébral. Ceux-là sont souvent indécis et tiennent beaucoup aux dimensions de la tumeur ; ceux-ci sont précis et dépendent de sa localisation.

Des symptômes communs à toutes les tumeurs

cérébrales, la céphalée est un des plus communément observés, sous ses deux formes diffuse ou localisée. La céphalée diffuse semble relever de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, elle est calmée momentanément par l'évacuation d'une certaine quantité de ce liquide. Les auteurs la signalent dans quelques observations d'angiomes intracraniens, mais sans insistance ; alliée du reste dans ces cas à d'autres troubles généraux. La céphalée localisée a une autre signification ; elle devient un symptôme dominant du tableau et sert à localiser la lésion. Péan, Poirier, Mac Cosh, Raymond, Pollosson insistent sur l'intensité et la fixité de cette douleur, qui pourrait prendre même une valeur diagnostique. Cette variété de céphalée ne tient pas à l'hypertension générale de la boîte cranienne, elle relève d'une autre pathogénie. On la trouve ailleurs que dans l'angiome, c'est pourquoi nous ne croyons pas devoir invoquer la névrite des ramifications nerveuses de l'angiome, observée dans certains cas de nævi superficiels douloureux. Elle n'existe d'autre part que dans les angiomes intracraniens superficiels, plus fréquemment encore dans les angiomes méningés que dans les angiomes cérébraux. Ces constatations vont à l'encontre de l'opinion qui voit dans cette douleur une manifestation de la souffrance de la substance cérébrale elle-même. Il semble en effet, s'il en était ainsi, que cette douleur existerait d'abord lorsque l'angiome se développe dans la pulpe cérébrale, la dilacère et en refoule les éléments ; bien au

contraire nous voyons dans le cas de Guldernam, Lenz et Winkler un angiome envahir très loin le tissu nerveux sans qu'aucun phénomène douloureux se produise. Cette douleur tient, soit à la compression, de la substance cérébrale irritée par une tumeur de voisinage, soit à la compression des filets nerveux de la dure-mère ; elle s'exagère lorsque la tumeur augmente de volume, quand, par certaines manœuvres on provoque son érectilité.

Les vomissements existent rarement (1) ; les vertiges ne sont rapportés qu'une seule fois (2) ; la névrite optique est signalée dans une seule observation (3). On ne serait peut-être pas en droit de conclure à l'absence de ces symptômes, par le seul fait qu'ils ne sont pas rapportés ; mais certains observateurs (4), frappés de cette particularité, ont pris soin de spécifier en propres termes « l'absence de vertiges, de vomissements, de céphalée diffuse, de névrite optique ».

On ne s'étonne pas que des tumeurs méningées évoluent sans s'accompagner de ces phénomènes essentiellement cérébraux ; il est plus étonnant que des angiomes cérébraux se développent sans eux. Nous trouvons en effet dans le seul cas de Thomas Olivier et

1. Thomas Olivier et Williamson. Obs.
2. Thomas Olivier.
3. Thomas Olivier (angine cérébrale). Obs.
4. Raymond, Karteney, Ratgans, Bremer d'Antona, Suldernam, Bremer et Canson. Obs.

Williamson que la paralysie a été précédée de maux de tête, de vomissements, et qu'elle s'accompagne de névrite optique à la première période. Ce cas est le seul où l'angiome ait évolué comme une tumeur cérébrale ; la raison nous échappe. Les angiomes ne troublent pas suffisamment la circulation cérébrale pour déterminer une hypertension ou un œdème cérébral qui aient pour conséquence la stase papillaire.

Nous pourrions encore citer le cas de Lebert où existent la torpeur intellectuelle et la fatigue cérébrale ; mais il s'agit d'une femme âgée, atteinte de congestion pulmonaire, ce qui enlève une partie de leur valeur aux signes encéphaliques de la tumeur.

Les angiomes se présentent surtout comme des tumeurs superficielles ; là réside le trait d'union clinique entre les angiomes cérébraux et les angiomes méningés. Ils ont, avec la douleur localisée, un autre signe commun, plus fréquent et beaucoup plus important encore, un signe bien net d'irritation corticale : les convulsions.

Les convulsions se rattachent à une certaine catégorie de troubles fonctionnels, dans lesquels nous distinguerons des phénomènes sensitifs, des phénomènes moteurs, et des troubles trophiques. Les premiers sont souvent rattachés aux seconds et réunis dans la crise convulsive ; nous y ferons la part des uns et des autres. Les derniers apparaissent à titre de complication plus tardive.

La crise convulsive se présente sous les deux types d'épilepsie généralisée et d'épilepsie par-

tielle. Les crises d'épilepsie généralisée surviennent chez le malade de Raymond (obs. XIII) sans cause appréciable et avec tous les caractères de l'épilepsie essentielle. Le malade tombe brusquement, perd connaissance, est animé de convulsions toniques et cloniques, généralisées à tout le corps, puis se réveille. De l'écume lui monte à la bouche pendant sa crise ; il perd ses urines, et se mord la langue. D'autres fois l'attaque convulsive est remplacée par l'obnubilation épileptique ; elle se borne à une phase d'étourdissement, ou de vertige. Plus tard l'épilepsie se précise et prend le type partiel.

On connaît bien ces phénomènes, ces crises d'épilepsie généralisée d'emblée, survenant comme prélude, plusieurs années à l'avance, de signes de localisation, ou restant le seul symptôme des tumeurs développées dans une région neutre. Elles sont une décharge de toute la substance nerveuse qui trahit ainsi son irritation.

Plus fréquentes et habituelles sont les crises d'épilepsie partielle, survenant d'emblée ou consécutives aux précédentes. Elles s'offrent avec le type Bravais-Jacksonien bien individualisé. Elles sont annoncées par une aura psychique, sensitive ou motrice ; la contracture initiale progresse, s'étend au segment du membre, puis au membre tout entier, et de là gagne les régions voisines et se généralise. La crise est complète ou avorte à un moment quelconque, de son évolution. Nous allons retrouver chacune de

ces variétés dans les observations que nous avons recueillies.

L'aura psychique a été observée par Karteweg (obs. XVII) ; la crise est précédée par une phase de réminiscences vives pendant laquelle le malade se remémore soudain et avec une grande précision des voyages anciens ou des personnages connus ; puis les convulsions apparaissent.

L'aura sensitive apparaît sous forme d'une douleur très vive dans les deux doigts médians de la main gauche dans le cas de Culdernam (obs. VI), sous forme d'un engourdissement dans le cas de Raymond (obs. XIII). Elle revêt encore la forme sensitivo-sensorielle ou sensitivo-motrice. Chez le malade observé par Rotgans et Winkler (obs. XIV), l'aura est constituée par une vision d'étincelles puis par une sensation de picotement débutant dans le pied. Le malade de Poirier (obs. III) était averti de l'imminence de la crise par une sensation d'engourdissement dans la main gauche à laquelle succédaient bientôt des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du pouce, puis des autres doigts, avant l'apparition des convulsions.

Ou bien l'aura est exclusivement motrice, tel le cas de Bremer d'Antona (obs. VII) où des spasmes dans le pouce sont le signal de l'attaque.

L'aura est le prélude de la crise ; mais celle-ci généralement motrice, peut être exclusivement sensitive. Dans les deux cas cependant où nous l'avons rencontrée (cas de Raymond et de Rotgans) elle s'est

compliquée plus tard de phénomènes moteurs et est ainsi devenue sensitivo-motrice. Pendant dix ans (obs. XIV) l'aura sensitivo-sensorielle n'est suivie que d'une sensation de picotement s'étendant progressivement du pied dans le tronc et le bras du côté correspondant. Chez l'autre sujet (obs. XIII), les crises sensitives alternent irrégulièrement avec les crises sensitivo-motrices, et n'en sont pour ainsi dire que la première étape avortée.

On peut observer toutes les modalités de l'épilepsie partielle, les types facial, brachial et crural, suivant la localisation des contractures musculaires initiales : pour en citer quelques exemples, l'attaque débute toujours ici par la contraction des muscles du gros orteil (obs. XIV), là par les muscles extenseurs de l'avant-bras (obs. personnelle). La phase tonique peut manquer ; les contractures cloniques s'étendent à tout le membre et y restent localisées (épilepsie partielle proprement dite) ; ou bien s'étendent à la moitié du corps ; ou bien se généralisent (épilepsie partielle généralisée) toujours en suivant la même marche, qui répond à l'envahissement successif des centres moteurs contigus.

Le même individu peut être sujet à des crises d'intensité variable, tantôt restant localisées, tantôt allant jusqu'à la perte de connaissance. Elles deviennent plus fréquentes avec le temps ou sous le coup d'une évolution particulière de l'angiome, et peuvent aboutir à un état de mal épileptique. Ces

crises subintrantes marquent la dernière étape de la maladie.

Les convulsions peuvent laisser comme trace de leur passage une aphasie momentanée ou de la parésie dans les groupes musculaires atteints. Après une crise violente, on observe de l'hémi-parésie. La parésie peut même devenir définitive, et s'accompagner de troubles trophiques importants. Dans ces cas, l'accès est ordinairement suivi d'une paralysie motrice complète, portant surtout sur les premiers groupes musculaires contracturés, elle régresse peu à peu et fait place à la simple parésie. La paralysie peut d'ailleurs devenir définitive (obs. IV). Des troubles permanents peuvent accompagner ces troubles moteurs, de l'hyperalgésie était associée à l'hémiparésie chez le malade de Raymond. Les groupes musculaires réagissent encore autrement que par la paralysie à la lésion centrale; ils se contracturent d'une façon définitive (obs. II), et les réflexes s'exagèrent.

La parésie peut d'ailleurs relever de la contracture; nous trouvons en effet signalée (obs. XIV) une parésie légère de la jambe gauche dont les mouvements sont moins étendus, avec exagération du réflexe rotulien et trépidation épileptoïde. Le membre est en outre le siège d'une légère atrophie.

Notre malade présente des troubles trophiques d'un tout autre genre ; le membre malade, non œdématié, présente avec celui du côté sain une augmentation de volume notable : l'avant-bras, où les symptômes sensitifs et moteurs ont toujours prédo-

miné, mesure au-dessous du coude 29 centimètres de circonférence au lieu de 25 centimètres du côté opposé, au-dessus du poignet 21 centimètres au lieu de 19 centimètres.

Tels sont les phénomènes déterminés par le développement d'une angiome à l'intérieur du crâne ; il en existe une autre que Péan a le premier signalé et sur lequel nous allons à notre tour insister. Le malade dont il rapporte l'histoire (obs. X) était atteint d'épilepsie partielle avec douleur fixe en un point de la tête ; or ces phénomènes étaient exagérés par la flexion de la tête et son inclinaison en avant, et par la compression des veines jugulaires. Nul autre auteur n'a rapporté de fait semblable ; nous l'avons recherché sur notre malade, mais le signe s'est montré négatif. En partie seulement cependant, car si l'inflexion de la tête n'agissait pas sur l'apparition des crises d'épilepsie, elles étaient réveillées par les efforts, par tous les actes qui augmentent sensiblement la pression sanguine à l'intérieur du crâne.

C'est en effet cet excès de pression, augmentant le volume de la tumeur qu'il faut incriminer ; et l'on en comprend facilement le mécanisme. On comprendra aussi que la stase sanguine agisse plus rapidement sur les angiomes méningés, tumeurs veineuses qui participent directement aux fluctuations de la circulation veineuse cérébrale, que sur les angiomes cérébraux, en relation moins immédiate avec les volumineux sinus de la dure-mère. De fait, les deux cas où

le phénomène est noté se rapportent à deux angiomes méningés.

Mais n'oublions pas que tous ces angiomes peuvent aussi passer inaperçus pendant la vie et constituer seulement des trouvailles d'autopsie.

Nous avons exposé tous les signes qui se rencontrent au cours des angiomes intracraniens. Sans insister ici sur leur valeur diagnostique propre, nous pouvons en déduire dès maintenant qu'aucun des signes énumérés n'est rigoureusement propre à une variété déterminée d'angiomes. Les uns et les autres peuvent passer inaperçus ; les uns et les autres peuvent être douloureux ; les uns et les autres déterminent des convulsions. Le dernier phénomène lui-même, si on le raisonne, n'a pas de caractère pathognomonique.

ÉVOLUTION

Ces symptômes s'ordonnent suivant un certain nombre de types très variés ; nous allons essayer d'en dégager les principaux et d'en suivre l'évolution avec toutes les complications qu'ils comportent. Nous avons déjà dit qu'il ne nous paraît pas possible de décrire des types cliniques répondant à des types anatomiques; nous resterons donc sur le terrain de la séméiologie.

Le type le plus fréquemment réalisé est celui-ci. Sans aucun antécédent, déterminés parfois par un incident banal et insignifiant, apparaissent des phénomènes douloureux à l'extrémité d'un membre, bientôt suivis de convulsions. Les accès se précisent et se renouvellent, mais ordinairement à intervalles éloignés. Il se produit des rémissions de plusieurs années pendant lesquelles la tumeur continue à évoluer, car un beau jour les crises épileptiques reviennent plus intenses que jamais, s'accompagnant parfois de douleurs ou de phénomènes généraux qui poussent le malade à se faire opérer.

Le début peut être plus brutal, et la tumeur se révéler par des crises d'épilepsie généralisée, puis la même lenteur s'observe dans la marche.

Enfin la tumeur peut rester ignorée jusqu'aux derniers jours où elle détermine subitement des crises subintrantes d'épilepsie, qui amènent la mort.

C'est un phénomène remarquable que cette évolution, et assez difficile à expliquer. Que l'angiome évolue lentement et sans jamais se révéler, rien là qui ne soit naturel ; mais ce qui frappe davantage, c'est la brusquerie souvent signalée des accidents. On est alors obligé d'admettre un autre élément que le volume et la nature de la tumeur ; il faut incriminer une modification subite dans sa structure, qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître à l'autopsie. Sans doute l'apparition des troubles fonctionnels tient à un afflux de sang dans la tumeur érectile, peut-être à une coagulation spontanée, à la formation d'un thrombus. Souvent même il faut chercher l'explication au delà de la tumeur et voir si les phénomènes ne résultent pas du retentissement de l'angiome sur le tissu cérébral voisin. Struppler (obs. V) n'hésite pas à trouver la solution du problème dans la dégénérescence des tissus environnants. Cette dégénérescence est d'ordre purement mécanique, due au développement de l'angiome caverneux et aux modifications de pression dont il est le siège ; mais elle acquiert de l'importance par le retentissement qu'elle peut occasionner sur le reste de l'encéphale, la congestion ou l'œdème dont elle peut être l'origine.

La brusquerie des symptômes peut tenir à une cause bien nette, c'est lorsqu'elle est expliquée par une complication. Nous avons vu que l'angiome était

susceptible de s'ulcérer et de saigner : ce phénomène, intéressant quand il se produit sur un angiome cutané, revêt la plus haute gravité lorsqu'un angiome intracranien en est le siège. Le sang s'épanche à la surface du cerveau et donne le syndrome de l'hémorragie méningée : ictus apoplectique, hémiplégie, contractures, crises épileptiformes, coma et mort. C'est ainsi que mourut le malade d'Arcy Power (obs. IX) ; et l'on trouva à l'autopsie un angiome méningé rompu.

La plupart des modifications possibles de l'angiome ne se révèlent par aucun signe, il en est une cependant qui attire notre attention par l'intérêt qu'elle présente et par sa gravité. Nous avons donné déjà la physiologie pathologique de la transformation de l'angiome en anévrisme cirsoïde, nous allons assister maintenant à son évolution clinique.

Le Dr Julien nous signale en effet (obs. XVIII) que son malade se plaint de bourdonnements dans chacune de ses jugulaires et y ressent de véritables battements ; que d'autre part on constate des cordons vasculaires battant isochrones avec le pouls et semblant être des branches de l'artère temporale dilatées. Nous avons là les éléments suffisants pour constater que l'angiome veineux est en voie d'évolution vers l'anévrisme cirsoïde.

Nous ne pouvons nous empêcher, en terminant cette étude clinique, de faire remarquer le lien qui réunit tous ces types d'évolution différente. L'angiome évolue lentement, très lentement dans tous les cas,

mais avec une intensité symptomatologique variable. Ou bien des symptômes se sont manifestés dès le début, et se sont progressivement acheminés vers des accidents plus graves ; ou bien les symptômes du début ont manqué, et les accidents graves se sont montrés comme première manifestation de l'angiome. Mais dans tous les cas, l'origine de la tumeur est très éloignée ; les différences cliniques sont accidentelles et tiennent à une localisation particulière ou à un mode de conformation spécial ; et si l'on pénètre au fond de cette évolution, on voit en somme qu'elle est partout la même.

DIAGNOSTIC

En présence des symptômes que nous venons d'étudier, il sera facile le plus souvent de diagnostiquer une tumeur cérébrale ; mais nous sommes en droit d'affirmer qu'il sera exceptionnel de pouvoir en distinguer la nature.

Si nous résumons l'ensemble des signes relevés dans les angiomes intracraniens, il apparaît de suite que les signes positifs sont les signes accidentels des tumeurs cérébrales et que les signes vrais qui dépendent non d'une localisation particulière mais du développement de la néoplasie dans la substance cérébrale font défaut. Nous trouvons à peine mentionnés les vomissements, les vertiges, la céphalée diffuse, la torpeur intellectuelle, la névrite optique ; nulle part on ne signale de troubles du pouls ou de la respiration, et bien mieux dans un certain nombre de cas, les auteurs attirent eux-mêmes l'attention sur l'absence de ces phénomènes généraux.

Il faut donc établir le diagnostic sans ces symptômes et puisqu'il n'existe en fait de signes que des signes de localisation, on fera en même temps le diagnostic de la tumeur cérébrale et le diagnostic du siège de la tumeur.

La limitation des symptômes facilite l'élimination de l'urémie et de l'hystérie, qui peuvent simuler les tumeurs cérébrales, notre but du reste n'est pas d'insister sur ce côté de la question qui n'a rien de particulier à l'angiome.

La crise convulsive éclatant sous forme d'épilepsie partielle, à type Bravais-Jacksonnien, est le symptôme le plus fidèle, c'est un symptôme constant quand il existe un tableau clinique. Elle est en général très bien marquée, précédée d'une aura à type variable et suivie de contractions toniques et cloniques avec généralisation possible. Le point initial de l'aura indique le point correspondant du cerveau qui est lésé, mais pour avoir une valeur de localisation il faut que l'aura se présente toujours et s'observe pendant assez longtemps avec les mêmes caractères. On sait en effet d'une façon bien précise que des tumeurs situées en dehors de la zone de Rolando sont susceptibles de donner lieu à des crises d'épilepsie partielle, capables de faire penser à une localisation motrice erronée ; toutes les tumeurs siégeant sur une région en rapport direct par des fibres commissurales avec la zone motrice peuvent donner ce syndrome. C'est pourquoi on le rencontre particulièrement dans les tumeurs du lobe frontal. Il faut observer la crise et l'analyser minutieusement. Des caractères précis distinguent les crises des tumeurs de la zone motrice, de celles des tumeurs des régions avoisinantes.

Elles n'ont pas la même précision dans le début ;

la vraie crise localisatrice se présente toujours sous le même aspect. L'aura débute sous la même forme, par la même région soit par l'index et le médius, soit par les orteils, soit par la commissure labiale, etc. et se propage dans le même sens. La crise d'épilepsie jacksonnienne peut avoir un caractère localisateur, vérifié à maintes reprises du reste par les interventions, et dans les conditions voulues pose le diagnostic de tumeur et en fixe le siège. Les paralysies primitives d'emblée et les contractures peuvent avoir la même valeur.

Le diagnostic le plus intéressant pour notre étude est le diagnostic de la nature de la tumeur, c'est aussi de beaucoup le plus difficile.

Nous avons déjà noté l'absence habituelle des phénomènes généraux de compression ; mais un signe négatif a par lui-même infiniment moins de valeur qu'un signe positif et la présence de ces phénomènes est encore subordonnée à des conditions trop mal déterminées pour qu'on puisse y attacher une grande importance diagnostique.

La fixité de la douleur aurait une valeur plus grande, mais non pas absolue. Pour être nette et précise dans l'angiome elle ne s'en rencontre pas moins dans bien d'autres variétés de tumeurs cérébrales, elle a même pu dicter à elle seule l'intervention.

L'influence de la stase sanguine sur cette douleur et sur le retour des crises convulsives semble avoir une importance réelle, mais voici ce qu'écrit Starr

(cité par Auvray) au sujet du gliome : « Le gliome est habituellement très vasculaire, beaucoup plus que n'importe quelle autre tumeur. Or, une tumeur très vasculaire a un volume extrêmement variable, elle est érectile. Les variations de volume d'une tumeur cérébrale étant impossibles, elles sont remplacées par des variations dans la pression intracranienne. Elles se manifestent subjectivement par une intensité variable des symptômes et par la modification possible sous l'influence des agents qui modifient la pression sanguine, objectivement par la congestion plus ou moins intense de la rétine. De plus, dans le gliome, surviennent parfois à l'intérieur de la tumeur ou dans son voisinage des hémorragies qui se manifestent par les signes de l'apoplexie. En somme des modifications brusques et considérables dans l'intensité des symptômes, accompagnées de changements appréciables dans la circulation rétinienne indiquent une tumeur vasculaire, probablement un gliome. » Sur ce point l'angiome se rapproche du gliome. On connaît du reste la fréquence du gliome télangiectasique.

L'angiome ne simulera guère par contre les tumeurs vasculaires proprement dites du crâne. L'anévrisme, entre autres symptômes et avec une marche différente, présente un souffle perceptible par le malade et qui s'entend par l'auscultation de la tête.

L'évolution pourtant pourra aider au diagnostic. L'angiome se révèle souvent dans le jeune âge et l'adolescence. Il progresse lentement.

Pollosson et Mac Cosh interviennent sur de jeunes enfants, Péan sur un jeune homme de quinze ans ; la majorité des cas se rapportent à des gens d'une vingtaine d'années. Lorsque les accidents ont paru, ils évoluent en trois ans, cinq ans, huit ans, dix-sept ans (obs. XIV), vingt-neuf ans dans notre cas personnel.

OBSERVATION I

(Lebert. — *Traité d'Anatomie pathologique*, 1857, t. I, p. 213. Pl. XXVIII, fig. 1-4).

Tumeur érectile du cerveau.

Ce fait étant à peu près unique dans la science nous devons le rapporter dans tous ses détails.

Femme B..., quatre-vingt-six ans. Bonne santé, reste levée toute la journée, sans fatigue malgré son grand âge. Depuis quelques jours, frissons, malaises.

Entrée à la Salpêtrière, 1er novembre 1850.

Femme bien conservée. Surdité légère. Mouvements et réponses brusques. Figure rouge, animée. Pouls 80. Un peu de céphalalgie. Assoupissement prolongé, motilité conservée. Toux sans crachats ni point de côté, râles sous-crépitants volumineux à la base du poumon droit, moins à gauche. Langue blanche. Huile de ricin 15 grammes, julep diacodé.

4 novembre et jours suivants. — Quelques râles crépitants. Pouls à 80, avec quelques irrégularités. Elle mange, pas de fièvre, ne tousse pas, mais ne veut pas se lever. Intelligence obtuse. Sortie 30 novembre 1850.

On la rapporte le 7 décembre. Depuis trois jours *assoupissement continuel*, elle ne mange ni ne parle, surdité prononcée. Grande faiblesse. Réponses difficiles à obtenir mais justes. Pouls à 80. Urines normales. Auscultation négative.

Face déviée à droite, pointe du nez et bouche portées vers l'oreille. Bras gauche, mouvements difficiles. Jambe gauche, moins mobile que la droite. Un peu de contracture dans le bras. Sensibilité générale très obtuse, moins vive à gauche (sangsues à l'apophyse mastoïde).

8 décembre. — Même état.

9 décembre. — Appétit nul, soif médiocre, toux sans crachats. A la face du côté gauche paralysie ; deux ou trois fois par minute, petites convulsions qui font grimacer la malade.

10 décembre. — Paralysie plus manifeste. Embarras de la parole. Déviation des traits. Convulsions continuelles. Bras flasque.

11 décembre. — Aggravation des symptômes. Assoupissement continuel. Accélération du pouls. Paralysie. Les convulsions cessent. Réponses difficiles. Toux. Râles sous-crépitants (vésicatoire à la nuque).

13 décembre. — Mieux notable. Réponses plus faciles. Paralysie moins prononcée. Traits moins déviés. Céphalalgie.

14 décembre. — Etat stationnaire. Pouls fréquent.

17 décembre.— Paralysie. Râles sous-crépitants. Pouls 112.

19 décembre. — Affaissement de plus en plus considérable. Pouls petit, bras immobile. Sans contracture, sans secousses.

21 décembre. — Etat mauvais. Pouls fréquent. Respiration gênée. La malade va sous elle et ne prend rien.

23 décembre. — Respiration anxieuse, dépression excessive.

Pouls petit, rapide, irrégulier. La paralysie est toujours la même, sans irrégularité de pupilles. Sans contraction (Lavement purgatif, sinapismes). La malade succombe le 23 décembre à 10 heures du matin.

Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort. — La principale lésion qui siège dans le cerveau mérite une description à part. Les organes autres que celui-là n'ont pas offert de lésion importante. Aussi n'en donnerons-nous qu'une description sommaire.

Cœur, rien. Poumons, engouement à la partie inférieure peut-être un peu plus à gauche. Intestin, un peu de congestion sur quelques points. Utérus, quelques petits corps fibreux dans les annexes.

Examen de la tumeur du cerveau. — La tumeur avait son siège dans le lobe postérieur droit du cerveau, elle avait le volume d'un œuf de poule à peu près, par places on pouvait la séparer de la substance cérébrale et l'on trouvait alors autour de la tumeur entre elle et le cerveau une membrane fine très vasculaire. Mais dans la plupart des points cette séparation n'était pas possible et le tissu morbide était tellement enchâssé dans la substance cérébrale qu'une séparation aurait été toute factice.

La substance cérébrale ambiante avait subi un ramollissement jaunâtre homogène dans lequel l'examen microscopique démontré l'existence de toute la charpente finement fibreuse, le tissu cellulaire de la substance cérébrale avec beaucoup de globules granuleux, mais sans fibres cérébrales qui étaient remplacées par une substance finement granuleuse.

On voit à la surface de la tumeur un certain nombre de branches provenant de l'artère méningée moyenne qui après

avoir fourni quelques divisions superficielles s'enfoncent dans la tumeur et s'y ramifient à l'infini, formant finalement d'abord un lacis de très petits vaisseaux et ensuite des capillaires dont les plus petits dépassent à peine omm.01. On voit de plus des veines sortir de la surface de la tumeur. Celle-ci était donc en majeure partie formée par des vaisseaux. C'était une véritable tumeur érectile du cerveau.

Mais déjà à l'œil nu ou avec de faibles grossissements à la loupe, on reconnaît entre les lacis vasculaires une substance molle grisâtre d'un jaune orangé par places, d'un blanc terne dans d'autres. Absence de tout suc ressemblant à celui du cancer. La substance intervasculaire molle est formée par des cellules rondes ou ovoïdes de omm. 01 à omm. 015, renfermant un noyau rond ou ovale de 5 μ à 7 μ 5, et contenant un ou deux nucléoles punctiformes. Par places on voit des corps fusiformes, mais proportionnellement en petit nombre.

La substance d'un jaune d'ocre est formée par des globules de 20 μ, qui renferment un pigment jaune doré par granules ou par globulins. Une bonne partie de ce pigment est contenue dans des vaisseaux dans l'intérieur desquels ces transformations hématiques ont eu lieu.

Dans les portions du tissu qui offrent un aspect d'un blanc jaunâtre terne on voit une infiltration générale granulo graisseuse, soit du tissu en masse, soit des globules, soit enfin des vaisseaux capillaires tout entiers, semblables à ce que nous avons observé antérieurement pour des capillaires autour des tubercules du cerveau.

En somme nous avons affaire à une tumeur érectile, dans laquelle les interstices des vaisseaux sont remplis par une substance molle, composée de petites cellules. Les vaisseaux ainsi

que leur substance intermédiaire ont subi par places des altérations hématiques et dans d'autres points la transformation graisseuse telle qu'on l'observe dans un grand nombre de tissus pathologiques.

OBSERVATION II

(Bremer et Carson. — *Americ. Journ. of the medic. scienc.*, p. 219, sept. 1890, in *Revue de scien. méd. de Hayem,* 1891, t. 37, p. 212.)

Un cas de tumeur du cerveau. — (Angiome caverneux ayant déterminé une paralysie avec contractures et des crises de convulsions toniques. — Trépanation).

Homme de vingt-trois ans, malade depuis trois ans. Premier symptôme : *contracture localisée aux muscles du bras gauche et du cou*, régulière (2 fois par jour) au début, puis irrégulière et plus fréquente.

Six semaines plus tard *contracture continue* dans le pied gauche et *hémiparésie*. Raideur et immobilité de la jambe droite. *Spasmes* réguliers à début toujours dans les muscles du cou, à intensité progressive.

Diagnostic. — Hémiparésie. Contractures. Convulsions toniques intermittentes. *Tumeur cérébrale au voisinage de la scissure de Rolando. Ce diagnostic fut posé malgré l'absence de certains signes que l'on rencontre dans les cas de tumeur, douleurs de tête, vertiges, perte de mémoire.* Mais la tumeur est-elle corticale ou insterstitielle ? Sa nature est bénigne.

Intervention 26 mars 1890 (Extrait d'ergot et morphine), trépanation. Le cerveau fait saillie à l'incision de la dure-mère.

Tumeur accessible de trois côtés, en arrière, en bas et en haut. En avant elle semble se confondre avec la substance saine. On enfonce une aiguille exploratrice qui semble rencontrer un tissu plus résistant. Il s'écoule du sérum puis du sang pur. La tumeur s'affaisse, mais se reforme. Avec le manche d'une cuiller mousse on la sépare du cerveau ; elle occupait l'écorce en grande partie et s'enfonçait dans la substance sous-corticale. Trois jours après, la paralysie s'accentua, de nouveaux muscles sont atteints. Paralysie complète des muscles du cou, du bras gauche. Anesthésie complète du bras gauche incomplète du côté gauche de la face.

Quinze jours après, mieux notable. Cinq semaines après, il peut s'asseoir sur son lit et se servir des muscles paralysés après l'opération. Plus de spasmes. Perte, pendant quelque temps seulement de la sensibilité musculaire dans la main gauche (4e et 5e doigts surtout). Sensibilité à la piqûre et au pincement, très diminuée dans les trois autres doigts. De plus il lui est difficile de dire exactement le doigt lésé par une exploration.

Maintenant il répond aux questions promptement et sans hésitation.

Cicatrisation parfaite. Greffes osseuses reprises complètement. Renseignements complémentaires *in* thèse Auvray, obs. XVI fournis par le Dr Bremer le 4 février 1893.

Pendant seize mois où il resta à l'hôpital plus d'attaque à type Jacksonien, mais la rigidité musculaire au bout de trois mois était revenue comme autrefois. Malade mort un an après dans une maison de santé de tuberculose miliaire intestinale.

Autopsie. — L'hémisphère opéré était un peu affaissé au niveau de son bord supérieur. Dure-mère très adhérente. Une

coupe montre une cavité sous-corticale correspondant au tiers moyen de la région rolandique, cavité irrégulière du volume d'une noix de Galles, tissu environnant ramolli, cerveau œdématié dans son ensemble. La cavité correspondait comme siège à la masse enlevée lors de l'opération.

Il s'était sans doute formé d'abord un kyste analogue aux kystes apoplectiques et dont le contenu était devenu séreux, sa vacuité finale pouvant peut-être s'expliquer par la diarrhée intense précédant la mort.

OBSERVATION III

(Dr Poirier, chef des travaux anatomiques. — *In* thèse Auvray Paris, 1896, p. 301).

Angiome sous-cortical. — Guérison.

Antécédents sans intérêt.

Le début des accidents remonte au 5 janvier 1883. Il eut ce jour-là une première crise d'*épilepsie jacksonienne.* Il éprouvait dans ses crises une sensation d'engourdissement dans la main gauche qui lui annonçait l'approche des accidents, puis survenaient des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du pouce, les autres doigts étaient bientôt pris, enfin les convulsions se généralisaient à tout le membre supérieur gauche, avec engourdissement de la partie latérale gauche du thorax. Quelquefois survenaient des convulsions de la face. Rien à la jambe gauche. Le malade assistait au début de la crise puis perdait connaissance. L'écume lui venait à la bouche, il y avait morsure de la langue.

Les crises devinrent de plus en plus fréquentes et au moment ou le malade fut examiné par M. Poirier il y en avait de trois à cinq par jour. Les accidents paralytiques du côté gauche apparurent après une crise épileptique plus violente que les autres.

Au moment de l'opération il y avait paralysie complète du côté gauche face et membres. Diminution très grande de l'acuité visuelle à gauche, de l'odorat et du goût du même côté. *Maux de tête violents au niveau du pariétal droit.* Le malade éprouvait la sensation d'un serrement de la tête. Il existait une légère diminution de la sensibilité à gauche.

Opération le 1er septembre 1891 par le Dr Poirier. Un mois après le début de la paralysie, le Dr Poirier fit l'ouverture osseuse à l'aide de la gouge et du maillet et extirpa un angiome sous-cortical de la zone rolandique droite, siégeant au niveau du centre du membre supérieur gauche et de la face.

Suites opératoires. — Elles sont des plus intéressantes car aujourd'hui on peut voir dans un état excellent le malade opéré il y a quatre ans déjà. Les fortes crises d'épilepsie ont cessé complètement, il n'existe plus que des petites trémulations des doigts de la main gauche, s'étendant jusqu'au coude. Ces ébauches de crise durent de une à deux minutes sans douleur. Elles se répètent à intervalles très variables, mais sont rares. *C'est surtout dans les moments de contrariété que les crises le prennent.* Le mal de tête a disparu complètement.

La vue ne s'est pas améliorée à gauche. Le malade voit légèrement. L'œil droit est bon. La paralysie s'est notablement améliorée. *Le malade que je vois le 3 octobre 1895 marche très facilement.* Le bras fonctionne moins bien que la jambe, mais lui rend cependant de grands services. Ce sont les mouvements des doigts qui sont le moins satisfaisants, surtout ceux du

pouce et de l'index. Le malade qui était jadis imprimeur-lithographe a été obligé d'abandonner son métier. Il est maintenant concierge 92 rue du Roule à Neuilly-sur-Seine et semble enchanté de son état.

On le voit, le résultat de l'opération est en somme des plus satisfaisants.

OBSERVATION IV

(Thomas Oliver et Georges Wiliamson. —*British medical Journal*, 26 nov. 1898. — *In Archives de Neurologie*, 1899, t. VII, p. 164).

Angiome du cerveau.

L'observation se rapporte à une femme de vingt-trois ans, qui présentait une paralysie partielle de la jambe droite et une paralysie totale du bras droit avec flexion des doigts sur la paume de la main. L'apparition de cette paralysie avait été précédée par des maux de tête, des vomissements et des attaques convulsives. La partie inférieure de la face était touchée et la langue déviée sur la droite. Papilles égales, névrite optique à la première période. Réflexe rotulien exagéré. La sensibilité est émoussée ; la peau de la main est en moiteur. Suppression des règles. Urine normale, etc. Le diagnostic de tumeur située au niveau de la sphère motrice de l'hémisphère gauche fut posé, et l'opération fut effectuée avec plein succès. La tumeur enlevée était un angiome. Les suites de l'opération furent très bonnes, mais la malade présenta le phénomène curieux d'aphasie post-opératoire.

Immédiatement après l'opération, elle ne pouvait répondre

que par oui et non ; mais elle ne présentait ni cécité verbale ni surdité verbale, elle pouvait lire et écrire et comprenait ce qu'on lui disait. L'usage des mots lui revient progressivement, elle a encore cependant de la peine à trouver le mot propre.

La paralysie de la partie supérieure du bras a totalement disparu, mais il n'en est pas de même de celle de l'avant-bras et du bras ou de celle de la face. Cette dernière est due à ce que par l'opération les fibres nerveuses motrices ayant été séparées, les cellules pyramidales ont dégénéré. De même on peut se demander si l'aphasie a été produite par une lésion du centre ou par la section des fibres unissant le centre cortical au centre bulbaire d'articulation.

OBSERVATION V (Résumée) (Struppler).

Angiome caverneux du cerveau.

Femme de quarante-huit ans, amenée *sans connaissance* le 26 mai au soir. Convulsions débutant par le pied droit et se généralisant.

Le 28 au soir perte de connaissance, accès subintrants. Pas de vomissement.

Depuis quelque temps, il existait des crampes dans le pied droit, pas de vomissement, pas de céphalée, pas de torpeur. Examen physique. Coma-cyanose. Température 40°4. Pouls, 126. Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, fume la pipe. En quinze jours, trois accès d'épilepsie partielle durant quarante-cinq secondes. Contraction doulou-reuse de la moitié droite de la face, la bouche est tirée en

dehors et en haut. Convulsions cloniques dans la face et le bras droit. Poignet contracturé en hyperextension. Opisthotonos. Généralisation des convulsions. Exagération des réflexes patellaires à gauche. Sensibilité abolie.

Evolution. — L'après-midi convulsions généralisées. *Pas de vomissement, pas de stase papillaire.* Soixante-quinze grandes attaques d'épilepsie partielle généralisée à début dans la jambe droite.

Les attaques cessent, l'œdème du poumon augmente. Mort le 31.

Autopsie. — Dure-mère, arachnoïde, pie-mère normales. Sérosité. A la partie supérieure du sillon de Rolando à gauche masse grosse comme un pois appartenant à la circonvolution cérébrale antérieure qui laisse échapper un peu de sang à la section. Elle siège sur une petite saillie grosse comme une pièce de 20 pfennings. Le côté correspondant de la circonvolution postérieure montre sur une étendue de 20 pfennings une pigmentation jaunâtre et une dépression de 3 millimètres. La coupe du cerveau est anémique. Piqueté sanguin.

Diagnostic. — Tumeur de la grosseur d'une noisette, avec vaisseaux dilatés et petite hémorragie dans le voisinage, compression de la circonvolution postérieure.

Tumeur caverneuse vérifiée par l'examen histologique.

OBSERVATION V *bis* (Rapportée par Struppler).

Brun dans un cas où le diagnostic était celui de tumeur cérébrale, conseille l'opération. Début par *convulsions généra-*

lisées, qui laissèrent une parésie de la jambe droite avec légère atrophie musculaire, puis avec les convulsions généralisées des *crises de la jambe droite quicommençaient toujours par le pied.* Pas de symptômes généraux. La paralysie n'augmenta pas.

Opération. — Petit *angiome caverneux* dans le centre du pied gauche. Le premier accès paraît vraisemblablement avoir été causé par une *thrombose.*

Le diagnostic de nature dans les cas de ce genre ne peut être qu'un diagnostic de probabilité.

OBSERVATION VI

(Guldernam, Lenz et Winkler. — *In Chirurgie nerveuse de Chipault,* t. I, obs. XXIII, p. 697.)

Angiome du cortex moteur droit. — *Ablation. Amélioration.*

J... L..., trente-deux ans, père mort d'apoplexie. Mère paralysée. Plusieurs frères et sœurs morts de maladie cérébrale.

A onze ans, *plaie à l'index droit. Deux jours après, douleur vive dans le doigt gauche suivie de convulsion dans l'avant-bras gauche.* Pendant quatorze jours convulsions sans perte de connaissance. Séton à la nuque. Amélioration. Disparition pendant dix ans.

En 1880, après des fatigues très grandes *attaques sans perte de connaissance et toujours précédées d'une aura très douloureuse dans les deux doigts médians de la main gauche.*

En 1886, élongation du médian. Huit jours après, réapparition des attaques.

En 1890, cinquante attaques par jour d'intensité différente.

1 Légères : Rares. Durée quinze à trente-cinq secondes. Douleur intense dans les deux doigts médians gauches. Les doigts se fléchissent, la main et l'avant-bras également, la main se met en pronation.

2o Moyennes : Contracture des muscles du bras. Flexion et rotation à gauche de la tête. Extension de la jambe. La crise se termine par un cri.

3o Violentes : Suivant l'ordre des attaques moyennes, se généralisent en s'étendant d'abord à la jambe droite puis au bras. Durée, trois quarts de minute. Conscience non abolie même quand les attaques se répètent. *Point de névrite optique.*

4 avril 1890. — Trépanation par M. Guldernam. Dure-mère incisée, le cerveau se présente d'une couleur ardoisée. Les électrodes ne provoquent aucun mouvement. Excision de la partie gris bleuâtre. Hémorragie très intense. Tamponnement, on ne réussit pas à enlever toute la partie altérée.

La partie excisée est constituée par l'écorce cérébrale très altérée, il est vrai, par l'existence d'un réseau vasculaire, à grosses mailles et à parois très minces. Il s'est développé partout dans l'écorce excisée aux dépens du tissu cérébral. L'arachnoïde et la pie-mère sont légèrement épaissies et infiltrées.

Succès opératoire complet. Mais le 18 mai il y a encore soixante attaques par jour. Depuis, elles ont diminué.

Janvier 1891. — Une semaine sans attaques. Mais en 1892, retour avec la même intensité. Cela dure presque un an. Puis elles diminuent.

Le malade entre dans un asile d'aliénés. Sous l'influence du bromure il reste deux à trois semaines sans attaque.

Une seconde opération a été jugée inutile, l'aspect du cerveau et l'aspect microscopique du réseau vasculaire dilaté faisaient croire que la lésion serait retrouvée sur une étendue relativement grande de l'hémisphère

OBSERVATION VII

Bremer d'Antona. — *In* Duret, p. 74, 881.)

Angiome caverneux de la zone motrice droite.

Homme de vingt ans. Pas de signes généraux. Convulsions commençant avec spasmes dans le pouce. Opération. Cessation des attaques.

OBSERVATION VIII

(Rossolino. — *In* Duret, p. 769, 181.)

Angiome du cortex.

Angiome caverneux du cortex et du sous-cortex dans la région paracentrale. Opération, faite par Klein, ne peut être terminée à cause de l'hémorragie. Mort quinze heures plus tard.

OBSERVATION IX (Arcy Power.)

(Transact. of. the path. Soc. of London, 7 février 1888.
Revue des Sciences Médicales de Hayem, t. XXXIV, p. 42.

Angiome des méninges.

Un jeune homme de vingt ans tombe subitement dans le

coma, hémiplégique gauche avec strabisme divergent. Deux jours plus tard, le malade présente plusieurs attaques d'opisthotonos avec spasmes des membres gauches et meurt dix jours après.

A l'autopsie, abondante hémorragie dans l'hémisphère droit. Le sang semble venir des vaisseaux entourant une tumeur située à la surface du pli courbe droit. Cette tumeur était un angiome veineux compris dans la pie-mère, mesurant 1 centimètre de long et 8 millimètres de large, formé par un amas plexiforme de vaisseaux dilatés et facilement injectés avec de la gélatine colorée au carmin. Ces vaisseaux paraissent provenir des veines sous-jacentes, auxquelles viennent s'aboucher les veines des régions voisines.

OBSERVATION X (Péan.)

(*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1891, 3e série. T. XXV, p. 881.)

Epilepsie partielle symptomatique d'un angiome intracranien des méninges. — Trépanation, ablation de la tumeur, guérison.

Le domaine de nos connaissances sur les localisations cérébrales s'étend de jour en jour et l'étude des tumeurs qui se développent à la surface du cerveau, acquiert pour ce motif un puissant intérêt : c'est pour cela qu'il nous a paru bon de communiquer brièvement à l'Académie l'observation suivante :

Le malade âgé de quinze ans était affecté d'accès d'épilepsie partielle localisés au *membre supérieur gauche*, accompagnés de

contractions spasmodiques des muscles du pharynx et d'une douleur violente au sommet de la tête à droite de la ligne médiane, au niveau de l'angle antéro-supérieur du pariétal droit. Le Dr Gélineau, son médecin habituel, reconnut que cette épilepsie était symptomatique d'une tumeur qui comprimait les centres moteurs. Son avis fut partagé par MM. Charcot et Ballet qu'il avait appelés en consultation.

Comme aucun symptôme extérieur ne permettait d'en préjuger la nature tous furent d'avis qu'il était indiqué de pratiquer la *trépanation* pour donner au diagnostic la précision nécessaire, et si cela était possible pour obtenir la guérison.

Nous pratiquâmes l'opération en mai 1889 avec le concours de MM. Ballet et Gélineau. Suivant les règles que nous avons déjà communiquées à l'académie.

Au cours de l'opération nous nous trouvâmes en présence d'un *angiome des méninges en communication avec le sinus longitudinal supérieur.*

Malgré sa richesse vasculaire, malgré son étendue, la tumeur peut être enlevée en totalité sans perte de sang, grâce au pincement temporaire et définitif des *vaisseaux variqueux dilatés érectiles* dont elle était composée.

A ce propos nous avons recherché dans la science les faits de ce genre qui avaient été publiés et nous n'en avons trouvé aucun qui fût exactement semblable, aucun surtout qui eût été opéré. Nous connaissons les angiomes extracraniens en communication avec le sinus longitudinal supérieur qui ont été autrefois si bien décrits par Nélaton et ses élèves notamment par Dupont. Mais ces tumeurs sont superficielles, accessibles à

la vue et au palper, ce qui rend leur pronostic relativement favorable.

Il en était tout autrement chez notre malade. *L'angiome était intracranien* et situé dans l'épaisseur des méninges. Il ne pouvait se développer sans comprimer les circonvolutions cérébrales, de là un pronostic grave, en raison des troubles cérébraux qui en étaient la conséquence.

Toutefois la gravité de ces sortes de tumeurs ne tardera pas à disparaître puisqu'il est possible d'ouvrir sans danger la cavité cranienne et d'enlever les tumeurs qui causent les désordres fonctionnels. Pour ne pas entrer aujourd'hui dans de trop longs détails sur les angiomes intracraniens, nous nous contenterons de poser les conclusions suivantes qui nous ont été inspirées par l'observation de notre malade.

Conclusions : 1° De même qu'il existe des angiomes extra-craniens communiquant à travers la voûte du crâne avec le sinus longitudinal supérieur, il existe une variété d'angiomes intracraniens communiquant également avec le sinus longitudinal supérieur mais développés dans l'épaisseur des méninges et situés entièrement à l'intérieur du crâne.

2° Ces angiomes appartiennent à la variété des angiomes simples, c'est-à-dire qu'ils sont essentiellement constitués par un peloton de capillaires dilatés et flexueux. Ils ne présentent pas de limites précises et se continuent insensiblement avec les vaisseaux voisins situés dans l'épaisseur des méninges. Leur caractère principal est de communiquer par une grosse veine dilatée avec le sinus longitudinal supérieur.

3° Au point de vue clinique, à l'inverse des angiomes extra-craniens qui ne donnent lieu qu'à des signes physiques, *ces*

angiomes méningés se manifestent uniquement par des troubles fonctionnels cérébraux en rapport avec le siège occupé par la tumeur.

Ces symptômes fonctionnels sont surtout :

a) La douleur localisée au point lésé ;

b) L'épilepsie jacksonnienne si la tumeur correspond à un centre moteur. Ils diffèrent de ceux qui sont fournis par les tumeurs solides qui occupent le même siège en ce qu'ils sont influencés et augmentés *a'*) par la flexion de la tête et son inclination en avant, *b'*) par la compression des veines jugulaires internes du cou.

4° Le pronostic est très grave à cause des phénomènes cérébraux qu'ils occasionnent et aussi parce que la rupture d'un de ces vaisseaux peut amener une hémorragie mortelle ainsi que le montre un cas non opéré, trouvaille d'autopsie publiée en Angleterre par Arcy Fower.

5° Ces tumeurs sont justiciables de la trépanation. L'hémorragie, et notamment celle due à la communication avec le sinus, est facilement arrêtée par le pincement temporaire et définitif.

OBSERVATION XI

(Pollosson. — Congrès français de Chirurgie.
Séance du 22 avril 1892, p. 479.)

En 1891, j'ai opéré une fillette de sept ans pour *épilepsie partielle*. Je fis une trépanation de chaque côté d'un *point douloureux*. Je trouvai un *angiome* qui fut enlevé. Mort au bout de

deux jours avec fièvre 42°1, respiration et pouls incomptables, sans vomissement, sans contracture.

A l'autopsie, on trouva cependant que la place était absolument aseptique ; il n'y avait pas de méningite mais le liquide céphalorachidien était très augmenté.

OBSERVATION XII

(Mac Cosh. — *In* Chipault. Travaux de Neurologie chirurgicale, 1895. Obs. 221. Paris 1896.)

Angiome pie-mérien.

A la suite d'un coup de feu sur la région pariétale gauche étaient apparus à ce niveau un *point très douloureux* et de l'*épilepsie* avec crises maniaques. Il y avait en somme peu de symptômes de tumeur, mais la trépanation à ce niveau, faite en novembre 1894, révéla l'existence d'un petit angiome, facilement enlevable. L'enfant guérit et a été depuis parfaitement bien.

OBSERVATION XIII

(Raymond. — Cliniques de la Salpêtrière, t. IV, 1900.)

Tumeur de la région rolandique.

Abel G..., n° 4 salle Bouvier. Plâtrier.

Rien d'intéressant dans les antécédents personnels et hérédi-

taires. Début de la maladie mai 1892. *Sans cause appréciable, sans céphalalgie, attaque convulsive avec tous les caractères de l'épilepsie banale.* Perte connaissance. Convulsions toniques et cloniques généralisées. Ecume. Morsure de la langue. Incontinence d'urine. Ceci se passe pendant la nuit.

Dans la suite nouvelles attaques tantôt la nuit, tantôt le jour, toutes les semaines, tous les quinze jours, tous les mois pendant un an. Quelques-unes ont été des *étourdissements, des vertiges.*

Depuis deux ou trois ans le malade est devenu sujet à des attaques d'*épilepsie sensitive* parfois préludant une *attaque motrice.* Douleurs, engourdissement dans l'avant-bras droit, puis la main. Parfois tout s'arrête là. *D'autres fois le bras se porte en pronation et flexion forcée et est soulevé jusqu'au-dessus de la tête. Convulsions toniques du membre supérieur droit gagnant ensuite l'inférieur. Probablement participation de la face, car il y a des morsures de la langue.* Incontinences d'urine. Affaissement cérébral et torpeur succédant aux attaques.

Dans ces derniers temps presque tous les jours attaque avortée purement sensitive. Les grandes attaques sensitivo-motrices se reproduisent à intervalles de quinze jours. Depuis six semaines *céphalalgie intense du côté gauche du front, débutant brusquement après une attaque* d'abord le jour, puis la nuit et le jour pendant une heure ou deux. *Pas de vomissement, pas de trouble de la respiration.*

26 octobre 1897. — Entrée dans le service.

Face : Parésie à droite apparaissant dans les mouvements. Pointe de la langue déviée à gauche. Un peu de dysarthrie.

Autrefois aphasie transitoire à la suite d'une attaque. Bras droit un peu amaigri. Examen dynam., 34 à G., 18 à D. Sensibilité normale. Hyperalgésie du bras droit et exagération des réflexes. Il traîne un peu la jambe droite. *Le changement d'allure des attaques, les manifestations sensitives, les convulsions partielles, la céphalalgie limitée, l'hémiparésie* (paralysie post-épileptoïde de l'E. Jack.) transitoire au début, l'exagération des réflexes, l'hyperalgésie, l'atrophie musculaire sont des présomptions pour le diagnostic d'épilepsie jacksonnienne par lésion irritative de la zone rolandique gauche.

Pas d'intoxication. Alcoolisme. Saturnisme, etc... Pas de traumatisme. Depuis deux ans début par l'avant-bras droit. Céphalalgie localisée rebelle, *pas de stase papillaire.* Siège : partie moyenne de la zone rolandique droite avec empiètement sur le quart inférieur et le quart supérieur. *Pas de contracture, pas de dégénérescence*, donc tumeur comprimant le tissu nerveux sans faire corps avec lui.

Diagnostic. — Tumeur vasculaire de la pie-mère (gliome).

Opération en trois temps par M. Chipault.

1er *temps,* 29 novembre 1897. — Trépanation de la région pariétale gauche. En bas et en arrière os épais, friable et vasculaire. Durée de l'opération, 55 minutes. Hémorragie considérable. Pansement compressif. Les crises sont plus fréquentes avec perte de connaissance.

2e *temps,* 25 janvier 1898. — Les méninges adhèrent au tissu sous-jacent, *constitué par un angiome de la pie-mère.* Incision de la dure-mère. La tumeur fait hernie. Ablation à la curette, hémorragie formidable (2 litres en cinq minutes).

Suture. Pansement compressif. Attaques moins nombreuses, plus de perte de connaissance,

3e *temps*, 10 février 1898. — Avec un bistouri épointé, ablation d'un fragment du volume d'une demi-orange comprenant méninges, tumeur et cortex environnant. Hémorragie formidable. Rabattement du lambeau. Sutures.

Pour arrêter les hémorragies profuses péricraniennes et encéphaliques rabattre le lambeau, suturer, comprimer. Pour éviter le shock, scission de l'opération en plusieurs temps.

Etat immédiat, désolant. Attaques d'épilepsie faciale sans trêve. Etat comateux. Douleurs violentes dans le bras droit sans convulsions.

Nuit du 9 au 10 mars 1898. — Attaque de violence exceptionnelle, début par la face, générale, sauf dans le bras droit. Pas de morsure ni de miction.

Bromure. Les attaques restent à l'état d'ébauche.

Etat actuel, 29 avril 1898 : Disparition ou atténuation considérable des phénomènes préexistants, mais apparition de quelques symptômes nouveaux.

Suppression des attaques convulsives. A de longs intervalles attaques sensitives. Fourmillement à la main et avant-bras droit.

Maux de tête beaucoup moins intenses et fréquents.

Parésie du côté droit de la face, du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur droits disparue. Par contre un peu de parésie du voile du palais. Abolition des mouvements délicats et de la perception stéréognostique de la main droite. Au lieu de dysarthrie intermittente, aphasie motrice verbale continue, très prononcée, toutes conséquences ordinaires et communes de l'extirpation des centres corticaux compris dans la zone de Rolando. L'observation clinique basée sur un grand nombre de faits montre que les manifestations sont essentiellement transitoires.

OBSERVATION XIV

(Rotgans-Hers et Winkler. — *In Chirurgie nerveuse de Chipault*, 1902, t. I, p. 694. Obs. XXI).

Angiome de la pie-mère situé sur la zone motrice. Ablation partielle. — Amélioration.

F... trente et un ans, marié, instituteur, entre dans la clinique nerveuse le 26 novembre 1897. C'est à quatorze ans que sa maladie a commencé. Tout à coup il perdait conscience restait trente-six heures dans un sommeil profond puis reprenait son état normal. Depuis, chaque année il a eu deux ou trois attaques épileptiformes.

Elles commençaient par la vision d'étincelles puis une sensation de picotement débutait dans le pied gauche et s'irradiait vers le tronc et le bras gauche. Il ne perdait jamais connaissance, il n'y avait pas de mouvements. C'est seulement vers la vingt-quatrième année, que se produisirent, accompagnant la sensation sus-indiquée, des mouvements dans le gros orteil qui duraient une demi-minute. L'année suivante il y eut trois grandes attaques, dans lesquelles toute la jambe gauche fut le siège de convulsions. Il n'y avait toujours pas de perte de connaissance. Depuis, il y a eu de nombreuses attaques survenant tous les 4, 7, 10 ou 14 jours et limitées au pied gauche. Deux seulement se sont étendues à la jambe

et se sont accompagnées de perte de connaissance. C'est la dernière de celles-ci qui le décide à entrer à l'hôpital.

A ce moment rien à noter sauf une parésie légère de la jambe gauche, dont les mouvements sont moins étendus et plus faibles qu'à droite surtout au pied et aux orteils.

Légère atrophie du membre inférieur gauche où le réflexe rotulien est exagéré, et où il existe de la trépidation épileptoïde. Pas de céphalée, pas de vertige, pas de névrite optique.

Diagnostic. — Tumeur à évolution très lente siégeant sur la zone motrice droite.

Le 3 décembre 1897 le professeur Rotgans ouvre le crâne en faisant un large lambeau au niveau des deux rolandiques droites. Après rabattement dudit lambeau et ouverture de la dure-mère un *amas de veines piales dilatées et sinueuses* se montre offrant l'aspect d'un paquet, d'un amas de vers de terre. Quelques-unes dépassent la *grosseur d'une forte plume d'oie.*

Vers le bord antérieur de la frontale ascendante une ou deux de ces veines se détachent de l'agglomération, si bien que la limite antérieure de celle-ci est peu ou point marquée, quoique située dans le champ opératoire. Son bord latéral s'y trouve aussi, mais son bord médian et son bord postérieur le dépassent. M. Rotgans lie plusieurs des veines qui pénètrent l'angiome sur son côté antérieur et latéral et enlève les plus volumineuses de celles qui forment l'amas. Fermeture de la plaie.

Au réveil, hémiplégie surtout du membre inférieur.

Fin décembre. — Hémiplégie guérie. Sortie 23 décembre.

D'après une liste qu'il a faite on peut conclure que l'intensité et le nombre des attaques ont diminué (rémission de trois mois), deux ou trois grandes attaques en 1898 et 1899. Paré-

sie de la jambe gauche plus marquée qu'avant l'opération. Le malade a repris son métier.

OBSERVATION XV

(Giordano (Venise). — *In* Chipault, *Chirurgie nerveuse*, 1903, t. III, obs. II.)

Angiome de la zone rolandique gauche.

H..., vingt et un ans. Il y a trois ans, plaie en arrière de la bosse frontale gauche. Six jours avant d'être examiné, le matin, sans cause appréciable, tombe par terre et reste *paralysé* des membres droits. Détermination du sillon de Rolando par méthode de Reid. Au niveau de son tiers moyen deux couronnes de trépan de 2 centimètres réunies à la gouge. Hémorragie abondante produite par une blessure du sinus longitudinal dévié à gauche. La dure-mère incisée, on trouve la pie-mère congestionnée et sur la circonvolution prérolandique un *amas de veines* qui sont liées pour faciliter l'examen du cortex. Hémorragie arrêtée avec 50 centigrammes d'antipyrine en poudre.

Pansement : De tous les symptômes ne reste que la difficulté à étendre les doigts de la main.

OBSERVATION XVI

(Mac Burney. — *In* Duret, p. 794, 8.)

Angiome de la pie-mère dans la région pariétale gauche.

Céphalées: Contractions des bras, affectant ensuite la face, puis généralisées.

Trépanation à deux reprises.

Guérison complète.

OBSERVATION XVII

(Karteweg, von Eyrh et Winkler. — *In* Duret, p. 760, 141).

Angiome méningé.

Homme de vingt et un ans.

Quelquefois *un peu de céphalée.* Pas de névrite optique.

Huit ans avant, coup et plaie frontale, trois ans après, *attaques convulsives* nocturnes et diurnes, fréquentes, précédées d'une *aura intellectuelle* (réminiscences très vives). Parfois *état de mal.*

Intervention : Lambeau triangulaire, quatre couronnes de trépan. Ablation d'une plaque de pachyméningite durale de la grandeur d'un florin, d'un épais lacis vasculaire angiomateux (Angiome reposant sur F_1 et F_2) et du cortex sous-jacent.

Suites : Amélioration momentanée et, trois mois après, retour des attaques.

OBSERVATION XVIII (Personnelle).

Louv. O..., trente-quatre, ans cultivateur. Rien dans les antécédents.

A l'âge de cinq ans, sont apparues les premières manifestations ; elles étaient caractérisées par une contracture du bras gauche.

A six ans répétition des mêmes phénomènes et ainsi de suite pendant plusieurs années à intervalles irréguliers.

A vingt et un ans, service militaire. Pendant les trois années on ne note qu'un léger accès de parésie du bras gauche, parésie qui ne dura pas d'ailleurs.

En 1902. Retour des phénomènes de contracture du bras gauche disparus depuis longtemps.

Il consulte divers médecins. L'affection résiste aux traitements. Fatigué, il s'adresse au professeur Raymond, qui pose nettement le diagnostic de : Epilepsie jacksonnienne produite par un tumeur de la région rolandique droite. Indication, trépanation explorative et curatrice.

Quand le malade se présente à nous il est donc atteint d'épilepsie jacksonnienne. Après quelques prodromes sensitifs, la crise débute par un groupe de muscles bien déterminés (extenseurs de l'avant-bras). Les doigts se mettent en extension sur la main, la main sur l'avant-bras, avec une légère supination, l'avant-bras à son tour se met en extension sur le bras, enfin le deltoïde élève puissamment le bras lui-même. Un jour le malade appelle ses ouvriers à son aide, il a peur que son bras ne le quitte. Rarement, deux ou trois fois, il y eut perte de connaissance, mais chaque fois elle fut précédée par la crise d'épilepsie localisée.

A l'inspection, le membre supérieur gauche non œdématié est plus gros que celui du côté opposé (Circonférences au coude et au poignet : côté gauche, 29, 21, côté droit 25, 19). Différence notable au dynamomètre au profit du membre sain. Le bras gauche est douloureux à tout moment, cryesthésie permanente. Aucune douleur de tête ni diffuse, ni localisée. Pas de céphalée après les crises. Aucun trouble oculaire subjectif (l'examen ophtalmoscopique n'a pas été fait). Pas de torpeur intellectuelle. Jamais de vomissements.

La position déclive n'influe pas sur les crises d'épilepsie : cependant c'est presque toujours à la suite d'efforts ou de contrariétés que les phénomènes sensitivo-moteurs apparaissent dans le bras gauche.

Une intervention est nécessaire. Elle est confiée au Dr Moulonguet qui l'exécute le 12 novembre 1904 avec l'aide du Dr Jullien.

Incision curviligne de la fosse temporale droite à l'apophyse mastoïde du même côté. Dénudation de la table externe. Application de six fraises de Doyen sur le pariétal droit, la scie attaque le volet osseux, mais elle n'avait pas fait la moitié de son travail qu'une violente hémorragie survient. Le sang coule à flots à travers les trous des fraises. Le pouls faiblit rapidement Le moment est solennel.

Sans perdre un instant la craniectomie est achevée, et le volet osseux relevé ; alors apparaît la cause des phénomènes d'épilepsie jacksonnienne et de l'hémorragie considérable qui a failli emporter le patient.

La face externe de l'hémisphère droit est sillonnée de gros vaisseaux, dilatés, énormes, plus volumineux au niveau des

frontale et pariétale ascendantes (zone motrice du membre supérieure gauche).

On ne songe pas à enlever cet angiome qui semble s'étendre à tout l'hémisphère droit. Ce serait dangereux et même impossible. On bourre au catgut pour arrêter l'hémorragie.

Le volet cranien est rabattu. Les téguments suturés. Suites opératoires excellentes, apyrétiques.

Un mois après les crises d'épilepsie jacksonnienne n'ont pas reparu.

Février 1900. — Renseignements fournis par le Dr Jullien : L... n'a plus de crises d'épilepsie jacksonienne. Son état est remarquablement bon.

Toutefois à intervalles irréguliers, une ou deux fois par semaine, soubresauts dans le membre supérieur gauche, la face surtout aux lèvres et le membre inférieur. En même temps sensation de brûlure très vive dans tout le bras gauche. Après chaque accès, véritable décharge, le malade est soulagé. Les émotions, les efforts favorisent le retour de ces accès d'épilepsie larvée. Sensation continuelle de chaleur au bras gauche.

A la tête aucun point douloureux. Le cerveau bat dans les orifices du trépan. Les battements cesseraient, paraît-il, dans la période prodromique des accès.

On constate en outre (ceci n'existait pas en septembre 1905) la présence de cordons vasculaires à battements isochroniques du pouls, qui semblent être des dilatations des branches de l'artère temporale (anévrisme cirsoïde).

Un phénomène inquiète le sujet, c'est une sorte de bourdonnement dans chacune de ses jugulaires. Il y a là de véritables battements.

Je lui ai proposé une nouvelle intervention : Ligature de la carotide primitive.

TRAITEMENT

L'angiome intracranien se présentant comme une tumeur cérébrale, le traitement chirurgical seul peut lui être opposé. Il est réclamé comme une délivrance par les malades qui souffrent et dont les crises d'épilepsie répétées rendent la vie intolérable ; il les guérit ou les soulage et les met à l'abri de la complication rapidement mortelle qui les menace, la rupture de l'angiome.

L'intervention porte toujours sur la zone motrice ; nous rappellerons brièvement les deux procédés les plus employés pour déterminer le sillon de Rolando, nous proposant seulement d'insister sur ce que l'angiome peut présenter de plus particulier au cours de 'opération.

Le procédé le plus ancien est celui de Broca-Championnière. On se sert, pour déterminer le point supérieur, de l'équerre métallique, flexible, en forme de T, dont les deux branches sont réunies par un tourillon en buis. Le tourillon est introduit dans l'oreille, la lame horizontale de l'équerre conduite sous la cloison nasale, et la lame verticale rabattue par-dessus le sommet de la tête dans la direction de

l'autre oreille. A 47 millimètres en arrière du point d'intersection de l'équerre et de la ligne médiane se trouve l'extrémité supérieure du sillon. L'extrémité inférieure s'obtient en tirant à partir du bord postérieur de l'apophyse orbitaire externe une horizontale longue de 7 centimètres, et en élevant au bout de celle-ci une perpendiculaire haute de 3 centimètres.

Le procédé de Poirier est plus simple que le précédent. L'extrémité supérieure du sillon de Rolando s'obtient en mesurant à partir du sillon naso-frontal la moitié plus 2 centimètres (un travers de doigt) de la distance naso-inienne (soit en moyenne 18 centimètres). L'extrémité inférieure se repère en mesurant 7 centimètres à partir du trou auditif sur la perpendiculaire pré-auriculaire élevée sur l'apophyse zygomatique ; ou bien encore en mesurant sur cette ligne, à partir du trou auditif, la moitié moins un travers de doigt de la distance auri-sagittale.

Le crâne ouvert, soit avec la couronne de trépan, soit avec le ciseau et le maillet, puis la dure-mère incisée, les difficultés inhérentes à l'angiome commencent. Si l'angiome méningé est une petite tumeur bien limitée, il suffit de lier les veines émissaires, souvent volumineuses, et de l'extraire ; mais souvent la tumeur fait hernie et saigne d'emblée à l'extérieur. L'hémorragie peut même être très abondante avant que le lambeau osseux ne soit détaché sur toute son étendue ; il faut se hâter alors

de terminer la section pour mettre à nu le foyer de l'hémorragie et l'arrêter. Lorsque les veines sont isolées, il peut suffire de les pincer ; si l'hémorragie se fait par gros bouillons et atteint vite une forte proportion, il faut se hâter de tamponner, de bourrer au catgut ; Chipault a été obligé de suturer la dure-mère et de comprimer par-dessus les téguments.

Les dangers sont les mêmes pour les angiomes cérébraux ; le malade de Rossolino mourut d'hémorragie ; Guldennam ne put enlever qu'une partie de la tumeur et se rendit difficilement maître de l'hémorragie. Par contre, Bremer et Carson purent énucléer toute leur tumeur, et Poirier put enlever la sienne à la curette sans incident.

Les résultats post-opératoires varient surtout suivant l'étendue et le volume de la tumeur. La mortalité est peu élevée ; nous ne relevons avec le malade de Rossolino mort d'hémorragie que celui de Pollosson mort d'hydrocéphalée aiguë quarante-huit heures plus tard.

La guérison complète est observée dans un certain nombre de cas (Mac Cosh, Poirier, Giordano, Mac Burney) ; plus souvent des accidents graves ont rétrocédé, et il reste seulement un peu de gêne dans les mouvements (Poirier), ou une hémi-parésie avec troubles de la parole (Raymond-Chipault) susceptibles de disparaître peu à peu.

Mais parfois le résultat est moins favorable. Après une amélioration momentanée, Karteney voit réapparaître les accidents, Bremer et Carson voient reve-

nir la rigidité, Guldermann les crises épileptiques.

Enfin l'état fonctionnel peut rester satisfaisant, tel notre cas où seize mois après l'intervention il n'est pas reparu une seule crise convulsive ; il existe seulement quelques maux de tête, des soubresauts tendineux dans les membres ; mais les phénomènes nouveaux que nous avons signalés dictent une nouvelle intervention.

CONCLUSIONS

De l'étude d'ensemble que nous avons entreprise sur les angiomes intracraniens, il nous paraît résulter les notions suivantes :

Ces angiomes sont sujets à toutes les modifications des angiomes en général : extension, ulcération, transformation cirsoïde, dégénérescence, etc.

Ils doivent se distinguer au point de vue de leur structure les angiomes méningés des angiomes cérébraux.

Ils se comportent comme des tumeurs cérébrales dont ils présentent les caractères sans grands éléments diagnostiques.

Ils sont justiciables d'une intervention chirurgicale qui a souvent des résultats favorables, mais n'est pas dépourvue de dangers.

Nous concluons :

1° Les angiomes intracraniens siègent soit sur la pie-mère, soit dans la pulpe cérébrale.

Les angiomes méningés sont des tumeurs variqueuses.

Les angiomes cérébraux sont des angiomes vrais, simples ou caverneux.

2° Ils offrent les symptômes des tumeurs cérébrales, leurs signes les plus fréquents sont : la douleur fixe, les crises d'épilepsie partielle.

3° Leurs caractères particuliers résident dans une exagération possible des phénomènes par toutes les manœuvres qui augmentent la pression sanguine intracranienne, et dans leur lente évolution.

4° L'intervention est presque toujours efficace, son pronostic dépend de l'étendue de l'angiome.

Vu le Président de la thèse :
PAUL BERGER

Vu le Doyen :
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

AUVRAY. — Tumeurs cérébrales. Thèse, Paris, 1896.

BRAULT. — Des Tumeurs. Manuel d'Histologie pathologique de Cornil et Ranvier, t. I, 1902.

BRISSAUD et SANGUES. — Traité de Médecine de Charcot-Bouchard, t. IX.

BROCA et MAUBRAC. — Chirurgie cérébrale, 1896.

CHIPAULT. — Travaux de Neurologie chirurgicale. — Chirurgie Opératoire du Système nerveux. — Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet, t. IV.

CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique générale, t. II. Des Dilatations.

DÉJERINE. — Séméiologie du Système nerveux. Traité de Pathologie générale, t. IV.

DELBET. — Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet, t. I.

DURET. — Tumeurs de l'Encéphale, 1905.

GAUTIER. — Tumeurs érectiles cutanées. Thèse, Paris, 1850.

GÉRARD-MARCHANT. — Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, t. III.

GRASSET et ROUZIER. — Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert, t. X.

KIRMISSON. — Maladies chirurgicales d'origine congénitale, 1898.

Lebert. — Traité d'Anatomie pathologique, 1857, t. I, p. 213, et planche XXVIII.

Luschka. — Archives de Virchow, 1854, t. VI, p. 458.

Mauclaire et De Bovis. — Les Angiomes, 1896 (Biblioth. Charcot-Debove).

Monod. — Etude sur l'Angiome simple. Th., Paris, 1873.

Péan. — Bulletins et Mémoire de l'Académie de Médecine, 1891.

Poirier. — Topographie cranio-encéphalique, 1891. — Traité d'Anatomie humaine. — Congrès français de Chirurgie, 1892.

Quénu. — Traité de Chirurgie Duplay et Reclus, t. I.

Struppler. — Münchener Med. Wochenschrift, 1900, p. 1267.

Testut. — Traité d'Anatomie humaine.

Virchow. — Pathologie des Tumeurs, t. IV, 1876.

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.